

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.



Zwei Fälle

von

Aktinomykose

als

Beitrag zur Kenntnis der Generalisation
aktinomykotischer Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alexander Richter,

approbirter Arzt aus Dresden.

Kiel 1901.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Zwei Fälle
von
Aktinomykose
als

Beitrag zur Kenntniss der Generalisation
aktinomykotischer Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Alexander Richter,
approbirter Arzt aus Dresden.

Kiel 1901.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 72.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
Prodekan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Mit jedem Jahre vermehrt sich die Zahl der Fälle, die über die Erscheinungsform der Aktinomykose, ihre Entstehung und ihren Verlauf publicirt werden, ohne jedoch Aufschluss zu bringen über die vielen strittigen Punkte, zumal in biologischer und morphologischer Beziehung, die noch immer in der Gelehrtenwelt Gegenstand lebhafter Controversen sind.

Seitdem im Juni 1877 Bollinger zum ersten Male über eine neue Pilzkrankheit des Rindes berichtete, welcher er nach dem Vorschlage des Botanikers Harz den Namen „Aktinomykose“ gab, und seit es im April 1879 Ponfick gelang, an einem von ihm selbst beobachteten Falle eine Identität zwischen dem Krankheitserreger des Rindes und dem auch schon vorher von Langenbeck und Israel beschriebenen Pilz beim Menschen nachzuweisen, hat unsre Kenntnis über die Aktinomykosis hominis zwar mannigfache, wertvolle Bereicherung und Vertiefung erfahren, ist aber durchaus noch nicht zu einem einigermaßen befriedigenden Abschluss gelangt.

Die Fortschritte, die wir seit den ersten Publikationen der erwähnten Forscher auf dem Gebiete der Aktinomykose gemacht haben, verdanken wir in erster Linie James Israel, Ponfick und Boström, denen es durch eingehende Studien gelungen ist, den Strahlenpilz als Krankheitserreger einigermaßen zu klassificiren und uns über die Morphologie desselben mancherlei wichtige Aufschlüsse zu geben. Israel schuf durch seine im Jahre 1885 erschienene Schrift eine für die Beurteilung der klinischen Erscheinungsformen der Aktinomykose wichtige Einteilung. Seiner eingehenden wissenschaftlichen Beleuchtung aller, bei der Aktinomykose in Betracht kommender ätiologischen

Momente verdanken wir eine zweckmässige, von allen späteren Autoren bedingungslos anerkannte Einteilung der aktinomykotischen Erkrankungen in 3 Hauptgruppen, je nachdem sich der Pilz zur Einwanderung in den menschlichen Körper
 der Mund- und Rachenhöhle
 des Respirationstractus
 oder des Digestionstractus bedient.

Ob die äussere Haut nach erfolgter Continuitätstrennung eine primäre Affektion erfahren kann, ist kaum noch fraglich.

War nun J. Israel auf dem Gebiete der klinischen Erforschung der Aktinomykose bahnbrechend, so hat uns Boström in seinem umfassenden Werke: „Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen“ wichtige Aufklärungen über die Morphologie und Biologie des Strahlenpilzes gegeben. Wie wenig dieselben bis zur Veröffentlichung dieses Werkes zu wissenschaftlichen Fragen gemacht worden waren, erhellt aus einer Bemerkung Boströms in seiner Einleitung: „Ich glaube gegen keinen der Autoren in der Aktinomykose-Frage ein Unrecht zu begehen, wenn ich sage, dass die ganze Frage im gegenwärtigen Augenblick in morphologischer, wie biologischer Beziehung wenigstens im Grossen und Ganzen noch auf ziemlich demselben Punkte steht, auf dem sie die ersten Arbeiten J. Israels gelassen haben.

Das lebhafte Interesse, welches der Kliniker der neu entdeckten Infektionskrankheit wegen ihrer Malignität begreiflicher Weise entgegenbrachte, hatte zunächst zu einer eingehenden Würdigung aller diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Fragen geführt. Erst als man bei der Beleuchtung der ätiologischen Momente auf unüberwindliche Schwierigkeiten stiess, weil eben die Biologie des Pilzes noch gänzlich unbekannt war und zu vielfachen Verwechselungen Anlass gab, ging man daran, sich mit der Entwicklungsgeschichte des Strahlenpilzes eingehender zu befassen.

Boström hielt an der Hand eines reichhaltigen Materials gründliche Auslese unter den bis dahin herrschenden Ansichten über Biologie und Morphologie des Strahlenpilzes. Seine

Kritik über J. Israel ist anerkennend, über Ponfick, der in seiner Festschrift zum 25jährigen Jubiläum Virchows die Aktinomykose als ein „in so mannigfacher Hinsicht noch rätselhaftes Leiden“ zu specialisiren sucht, streng. Durch ihn erfahren die von seinen Vorgängern aufgestellten Meinungen mehrfach Widerlegungen. So widerlegt er durch seine diffilen Untersuchungen aktinomykotischer Erkrankungsherde die von Ponfick geäußerte Meinung, dass der Befund von Grannen in aktinomykotischen Neoplasmen secundärer Natur sei, bedingt durch ein erleichtertes Eindringen der die Mundhöhle passirenden Grannen in die durch vorhergegangene aktinomykotische Erkrankungen erweichten Gewebe, indem er die Strahlenpilze mehrfach in innigem Zusammenhange mit Getreidegrannen nachweist, die sich in den von ihm untersuchten Serienschnitten fanden.

Während ferner Ponfick in den durch die Aktinomykose verursachten Geschwülsten Granulationsgeschwülste im Sinne Virchows — mycetogene Neoplasmen — erblickt, leugnet Boström die Zugehörigkeit der Aktinomykose zur Gruppe der infektiösen Granulationsgeschwülste. Das Ergebnis seiner biologischen und morphologischen Untersuchungen fasst Boström in einem Resumé zusammen, indem er erklärt:

Der Aktinomyces ist ein verzweigter Fadenpilz; er gehört zu den pleomorphen Bakterien, er ist unzweifelhaft in die Gruppe der „Cladothrix“, also zu den Spaltalgen zu rechnen, mithin zu den vorzugsweise im Wasser vegetirenden Pilzen.

Mit dieser Ansicht tritt er in Widerspruch mit Israel und Cohn, die auf Grund eigener Untersuchungen den Strahlenpilz für fast identisch mit dem Leptothrix und Streptothrix Försteri ansehen.

Durch seine Tierversuche gelangt Boström im Gegensatz zu Ponfick zu der Meinung, dass eine Übertragung vom Mensch auf das Tier ebensowenig anzunehmen ist, als umgekehrt, doch giebt er zu, dass der Mensch gegen eine Infektion mit Strahlenpilzen widerstandsloser sei als das Tier. Dabei erklärt er die scheinbar positiven Resultate Ponficks und Israels

als nicht verwertbar zum Beweise für eine gelungene Übertragung von Mensch auf Tier.

Seine Untersuchungen über die Entstehung der Kolben haben zu der, wenn auch durchaus noch nicht von allen Autoren anerkannten Auslegung geführt, dass es sich hierbei nur um eine Vergallertung der Pilzscheiden handle, degenerative Vorgänge, die sich in jedem älteren, aktinomykotischen Prozesse beobachten liessen und geradezu für das Alter der Ansiedelung kennzeichnend seien.

Hierin sucht ihn unter anderen Friedrich zu widerlegen, dem es gelang, durch Versuche, die er unter Beobachtung besonderer Feinheiten mit Tuberkelbacillen anstellte, auch hier Keulen nachzuweisen, deren Auftreten von der Zeit der Untersuchung nach erfolgter Infektion und der Technik des Färbeverfahrens abhängig waren. Darnach fand er „in den Präparaten der Niere, Lunge und Iris die Tuberkelbacillen inmitten eines schönen Kranzes strahlig angeordneter und so gestalteter Keulen und Kolben, wie bei Aktinomykose charakteristisch“. Ob diese Entdeckung von Wichtigkeit für die Kenntnis des Strahlenpilzes sein kann, werden weitere Forschungen ergeben müssen.

Ebenso harrt die Ansicht C. Bendas noch einer wissenschaftlichen Bestätigung von anderer Seite, der auf Grund von zahlreichen Beobachtungen, die er mit Hilfe einer eigenen Färbemethode an Strahlenpilzdrusen anstellte, zu der Meinung gelangte, dass den Leukocyten bei der Bildung der Kolben eine wichtige Rolle zukomme.

Seit der Veröffentlichung von Boströms umfassender Schrift ist die Literatur durch viele wertvolle neue Mitteilungen über die Strahlenpilzkrankheit bereichert worden. Alle Autoren gehen dabei von dem durchaus gerechtfertigten Bestreben aus, durch Einreihung neuer Fälle in die Zahl der bereits beobachteten zur Ausgestaltung eines einheitlichen Bildes der in so mannigfacher Form auftretenden Aktinomykose beizutragen. Wenn auch nicht jede Veröffentlichung positiv neues bringt, so bedeutet sie doch immerhin einen wissenschaftlichen Fort-

schritt insofern, als sie Material zu weiteren Vergleichen liefert. Es entspricht dies ganz der Ansicht Boströms, der sich vor allem in einer Vermehrung des beobachteten Materials Erfolg für weitere Forschungen verspricht.

Dieser Erwägung verdankt auch vorliegende Arbeit ihren Ursprung, die sich zum Gegenstand ihrer Behandlung 2 auf der chirurgischen Klinik zu Kiel beobachteten Fälle gemacht hat. Dieselben wurden mir von Herrn Geheimrat Professor Helferich gütigst zur Bearbeitung überlassen und fallen in das Gebiet der generalisirten Aktinomykose. Ist der erste Fall durch die Eigenart der Generalisation klinisch interessant, so bringt der zweite einen bisher nur selten beobachteten Befund von Strahlenpilzfäden innerhalb von Lungenemboli.

Dem ersten Falle liegt folgende Krankengeschichte zu Grunde:

Arbeitersfrau: 36 Jahre alt.

Aufgenommen: den 3. V. 1900, gestorben: den 8. VI. 1900.

Diagnose und Therapie: Aktinomykosis hepatis et pulmonum dextrum. Resectio costarum V., VI., VII., VIII., Excision.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet; sie war früher stets gesund, abgesehen davon, dass sie vor etwa einem Vierteljahr wegen eines Herzleidens in Behandlung war. Seit 5—6 Wochen klagt Patientin über Schmerzen in der rechten, unteren Brust, ohne dass eine Schwellung nachweisbar wäre. Nach weiteren 3 Wochen bildet sich an der schmerzhaften Stelle eine Geschwulst, die von da an beständig an Grösse zunahm und 6 Tage vor der Aufnahme wund wurde.

Status praesens vom 3. V. 1900:

Patientin ist eine magere, schlecht genährte Frau von fahler Gesichtsfarbe.

Cor: Herztöne sind schwach, aber rein.

Pulmo: Linke Lunge frei. Rechte Lunge zeigt supra- und infraclavicular katarrhalische Erscheinungen. Hinten und vorn unten bronchiales Atmen. Percutorisch absolute Dämpfung, die hinten bis zweifingerbreit über den Schulterblattwinkel hinaufreicht. Der untere Abschnitt der rechten Thoraxhälfte

ist gegen links vorgewölbt. Während die linke Mamma etwa fingerbreit schlaff herabhängt, ist rechts durch die Schwellung die Falte verstrichen. Die rechte Mammilla ist etwas geschwollen und gerötet. Der rechte äussere Drüsenlappen ist in der Dicke eines Hühnereies weich infiltriert, die Oberfläche ist leicht uneben. Der obere Rand lässt sich ziemlich abgrenzen, der untere nicht. Gegen die Rippen ist der Tumor von oben nach unten wenig, seitlich mehr verschieblich. Der untere Rand des Tumors ist an der Umschlagstelle der Mamma ekzematös. Mitten in diesem ekzematösen Gebiete ist ein bohnergrosser, fistelnder Substanzverlust, aus dem spontan wenig, auf Druck reichlich eine blutig-eitrige Masse hervorquillt.

Rechts von dem Tumor, durch einen fingerbreiten Infiltrationsstrang verbunden, befindet sich eine halbwallnuss-grosse Verdickung, die deutlich Fluctuation zeigt. Mitten zwischen Tumor und der Axillarlinie ist eine leicht verschiebliche, erbsengrosse, harte Drüse fühlbar, desgleichen in der Achselhöhle selbst mehrere kleine Drüsen. Die Infra- und Supraclaviculargruben zeigen keine Schwellung. Nach Sicherung der Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des entleerten Eiters, welche die charakteristischen Merkmale der Aktinomykose ergab, wird sofort zur Operation geschritten.

Am 5. V. Operation in Chloroform-Narkose.

Zunächst Spaltung der Fistel. Es zeigt sich in einer circa hühnereigrossen Ausdehnung die Umgebung infiltriert und von graugelben, schlaffen Granulationen ausgefüllt. Daher wird der ganze Tumor weit in der gesunden Umgebung extirpiert und eine fast handteller-grosse Hautpartie entfernt. Es zeigt sich nun, dass mehrere Fisteln von hier aus in die Tiefe gegen den Thorax zu führen. Daher Freilegen und Resection der Rippen.

Es wird zunächst die 6. Rippe und von der Parasternallinie bis zur mittleren Axillarlinie in ca. 12—15 cm Ausdehnung reseziert, sodass die beiden freien Enden der übrigbleibenden Rippe gesundes, normales Knochengewebe zeigt. Das resezierte Stück der Rippe erwies sich besonders an der Unterfläche als

cariös und teilweise unregelmässig verdickt. Nun gelangte man auf mehrere Fisteln, die in die Tiefe führten und an mehreren Stellen graugelblichen, wässerigen Eiter secernierten.

Da die Eiterung und das Granulationsgewebe sich tief nach aufwärts und abwärts erstreckten, so wird die darüber und darunter liegende Rippe — also die 5. und 7. — ebenfalls in einer ebensolangen Ausdehnung resecirt, darauf auch noch die 8. in gleicher Länge. Somit hat man überall nach der Peripherie hin normales Gebiet erreicht. Die Blutung ist mässig und kann leicht gestillt werden.

Nun wird mit dem Messer scharf und tief eingeschnitten und ein ca. faustgrosses Stück der von innen anliegenden Organe entfernt. Man kommt dadurch auf ganz schwieliges Lungengewebe und ebenda in ein von kleinen ca. linsengrossen Abscessen durchsetztes Gewebe. Die Abscesse sitzen dicht aneinander und sind nur durch wenig Bindegewebe von einander getrennt. Die Natur des Gewebes ist nicht zu erkennen. Nach vorn und abwärts werden noch die eitrig-infiltrirten Teile entfernt, bis man auf gesundes, wenn auch narbiges Gewebe kommt.

Die Grenzen dieser Wunde lassen sich nicht deutlich erkennen. Oben ist man in schwieligem Lungengewebe; von der vorderen Axillarlinie reicht die entstandene Höhle bis zur Mitte zwischen Mammillar- und Parasternallinie, aufwärts bis zur 4ten Rippe, nach abwärts bis zur 8ten Rippe und misst ungefähr 8—10 cm in die Tiefe. Auf grosse Gefässe und Bronchi ist man nicht gestossen; es erscheint alles obliterirt. Nach abwärts liegt der Defekt sicherlich im Zwerchfell und in der Leber, jedoch infolge der narbigen Verdickung lässt sich die Natur dieser Organe nicht erkennen.

Die an dem excidirten Stück angestellte mikroskopische Untersuchung hat folgendes Ergebnis:

Zupfpräparat: In vielen Präparaten keine, in einigen jedoch massenhafte Aktinomykesdrusen in den verschiedensten Entwicklungsstadien.

Gefrierschnitt: Im Lebergewebe zahlreiche umschriebene Entzündungsherde mit starker Nekrose. Sehr starker Zerfall der ganzen Leberpartie. In den bis jetzt durchgesehenen Schnittpräparaten noch keine Pilzrasen zu finden.

Da Patientin schon ziemlich erschöpft ist, wird die Wunde, nachdem das grob infiltrierte Gewebe entfernt ist, tamponiert und verbunden. Nach der Operation fühlt sich Patientin sehr schwach und sieht blass aus, obwohl der Blutverlust gering war. Sie erhält 1000 ccm. Kochsalz-Infusion.

d. 6. V. Patientin erholt sich; sie bricht nicht mehr. Befinden befriedigend. Puls 130. Temp. $37,6^{\circ}$ und 39° .

d. 7. V. Verband-Wechsel: Die Wunde sieht gut aus. Geringe wässrige Sekretion. Temp. $37,4^{\circ}$ und $38,6^{\circ}$.

d. 13. V. Befinden besser. Temp. normal. Patientin erholt sich von Tag zu Tag mehr, ihr Aussehen ist gut. Puls nach Strophantus gut 100. Der Appetit ist befriedigend. Pat. nimmt reichlich Nahrung zu sich.

d. 22. V. Die Brust zeigt, von vorn gesehen, eine deutliche Vorwölbung der rechten Seite von der Fossa infraclavicularis bis zur Wunde. Von hinten ist ebenfalls eine Vorwölbung des Thorax wahrnehmbar. Bei tiefem Atmen bleibt dieser Teil der Brust zurück. Die Lungenspitzen geben beiderseits percutorisch vollen Schall mit tympanitischem Beiklang, keine Schallverkürzung.

In der Höhe der rechten Spina scapulae beginnt eine Verkürzung des Schalles, die aber erst in der Höhe des 7ten Brustwirbels in volle Dämpfung übergeht. Die Dämpfung beginnt in der Axillarlinie bei der 4ten Rippe, vorn dagegen in der Parasternallinie erst in der Höhe der 5ten Rippe und erstreckt sich nach abwärts bis zweifingerbreit unter den Rippenbogen, geht also in die Leberdämpfung über. Links befindet sich die verschiebbliche untere Lungengrenze normal in der Höhe des 9ten Brustwirbels. Auscultatorisch ist die Atmung in den oberen Lungenpartien vorn bis zur 4ten Rippe geräuschfrei. Dicht oberhalb der Wunde abgeschwächtes Atmen ohne Rasseln. Die Fossa supraspinata ist frei. Von da ab bis

zum Dämpfungsbezirk Abschwächung des Atmungsgeräusches, ausserdem bronchialer Beiklang und etwas trockenes Rasseln. In den unteren, gedämpften Partien scharfes, bronchiales Atmen mit trockenem, kleinblasigen Rasseln.

Grenzen und Lage des Herzens normal.

Im rechten Epigastrium ist eine geringe Vorwölbung bemerkbar. Palpatorisch fühlt man die Lebergrenzen mit einem fast senkrechten, in der Mittellinie bis zur Nabelhöhe herabsteigenden Rand, sodass die Leber in dieser Gegend den Rippenbogen um dreifingerbreit nach allen Seiten überragt. Die Leberoberfläche ist glatt. Sonst ist das Abdomen ohne Besonderheiten.

In der Mitte der Vorderfläche des rechten Vorderarmes erhebt sich eine wallnussgrosse, fluctuirende Anschwellung mit Rötung der Haut, welche mit der Unterlage etwas verwachsen ist.

Die rechte Wade ist ebenfalls ziemlich stark verdickt. Von der Regio poplitea bis fast zur Mitte der Wade erstreckt sich eine faustgrosse Geschwulst, die etwas empfindlich ist und Fluctuation zeigt. Temp. gleichmässig normal 37°—38°.

d. 22. V. Operation in Chloroform-Narkose:

Bogenförmige Umschneidung des Abscesses am Vorderarm. Eröffnung desselben. Austritt von bräunlich-gelblichem, mässig dünnflüssigen Eiter ohne sichtbare Aktinomykeskörner. Die Decke der Abscesse wird exstirpiert, der Grund excochleirt. Jodoformeinreibung, steriler Verband.

Schnitt auf die Geschwulst in der Wade. In der Mittellinie liegt zwischen Soleus und Gastrocnemius ein hühnereigrosser, von chokoladebraunem, übelriechenden Eiter gefüllter Abscess frei, welcher eine ganz dünne Abscessmembran zeigt und keine äusseren Zeichen von Aktinomykes aufweist. Tampnade, steriler Verband.

d. 29. V. Wiederholter Verbandwechsel.

Die Operationswunde heilt nur in einer ziemlich glatten, derben Oberfläche, diese ist jedoch meistens belegt. Daher wird am 30. V. eine gründliche Excochleation der ganzen Oberfläche und Ätzung mit Chlorzink vorgenommen. Irgend

eine in die Tiefe führende Fistel liess sich dabei nicht feststellen.

Seit dem 22. V. treten an den verschiedensten Stellen der Extremitäten, zunächst am rechten Unterarm, sowie am rechten Unterschenkel, Abscesse auf, welche prall gefüllt und ohne besondere äussere entzündliche Erscheinungen sind und die wegen jeglichen Mangels an Schmerzhaftigkeit gelegentlich beim Verbandwechsel entdeckt werden. Bei ihrer Eröffnung entleert sich ein unter hohem Druck stehender braun-grünlicher, jauchig-stinkender Eiter. Die Temperatur ist dauernd annähernd normal. Morgens regelmässig 37° , abends 38° , $38,4^{\circ}$. Das Maximum beträgt am 25. und 27. V. $38,6^{\circ}$.

d. 30. V. Eröffnung von 4 weiteren Abscessen am linken Oberarm, linken Ellenbogen, linken Unterschenkel sowie am rechten Fuss. Pat. erhält 3 mal tägl. 10 gr Jodkali.

d. 2. VI. Eröffnung eines weiteren Abscesses am rechten Ellenbogen. Ferner an der Regio lumbalis sinistra, am Becken hinten rechts, an der rechten Schulter, am rechten Ellenbogen, sowie am rechten und linken, kleinen Finger. Alle enthalten denselben braunen, starkstinkenden Eiter. In den Abscessen sind weder makroskopisch, noch mikroskopisch Aktinomykespilze und Körner nachweisbar. Die Abscedirungen haben alle relativ gute Neigung zur Reinigung. Das Allgemeinbefinden der Patientin verschlechtert sich immer mehr. Schon seit mehreren Tagen bestehen mehr oder weniger starke Störungen des klaren Bewusstseins. Der Appetit ist nicht besonders gut.

d. 6. VI. Patientin wird von Tag zu Tag schwächer. Es mussten ihr noch nach und nach am rechten Schulterblatt, in der Lumbalgegend, sowie am rechten Unterarm ebensolche Abscesse, wie früher an anderen Stellen, eröffnet werden.

d. 7. VI. Es stellt sich eine continuirliche Temperatursteigerung mit Bewusstlosigkeit ein.

d. 8. VI. Temp. $42,2^{\circ}$. Morgens 8h exitus letalis.
Sektion*) 26. h. p. m.

*) S. No. 301. 1900.

Die Sektion der inneren Organe ergab als im Wesentlichen hier interessirendes:

Grosse vernarbende Operationswunde in der rechten Lebergegend. — Glatte wandige Bronchiektasie und grosser Abscess im rechten unteren Lungenlappen. — Grosser Abscess des rechten Leberlappens. — Verwachsung des Zwerchfells mit Lunge und Leber rechts. — Nekrotischer Zerfall an der Pleuraverwachsung. — Frische und alte Endocarditis der mitralis. — Starke frische Milzschwellung mit blassen Infarkten. — Trübung und Schlaffheit von Herz und Nieren.

Als Invasionspforte ist wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit die Lunge anzunehmen. Es dürfte daher dieser Fall den primären Aktinomykosen des Respirationsapparates zuzurechnen sein. Wir haben es mit einer Aspirations-Aktinomykose zu thun, wie sie Korányi durch Einatmen pilzhaltigen Staubes hervorgerufen deutet. Israel äussert sich hierüber in wenig bestimmter Form: „Bezüglich der Pathogenese der primären Lungenaktinomykosen wissen wir noch nichts bestimmtes; ist doch nicht einmal entschieden, ob die Pilze die Mundhöhle passirt haben müssen, um in die Luftwege zu gelangen, oder ob sie direkt mit der Atemluft inhalirt werden können, wenngleich für ersteren Modus die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden ist.“

Die anamnestischen Daten reichen im vorliegenden Falle nicht aus, um ein Ergriffensein einzelner Teile der Mundhöhle auszuschliessen. Ob cariöse Zähne — nach Israel — oder ob Krypten der Tonsillen als Niststellen und Reservoirs zur Ansiedelung des Pilzes gedient haben und von da aus durch Aspiration einzelner Pilzfäden eine Infektion der Lungen zu Stande gekommen ist, oder ob andererseits die Keime direkt durch den Luftstrom den Bronchien zugeführt worden sind, lässt sich nicht entscheiden.

Die Untersuchungen Baumgartens haben uns den weiteren Weg gezeigt, den der einmal auf die Schleimhaut der Bronchien gelangte Pilz einschlägt.

„Zunächst entsteht eine katarrhalische Auflockerung der Schleimhaut mit reichlicher Epitheldesquamation, wodurch dem Pilz der Weg in die Submucosa und weiter in das peribronchiale Gewebe gebahnt wird. Hier und in den umgebenden Alveolen kommt es zu einer Rundzellenanhäufung und durch Wucherung der Alveolarepithelien und der fixen Bindegewebszellen der Interstitien zur Entstehung eines grauroten, sulzigen Knötchens, dessen Centrum bald nekrobiotisch erweicht und mit den Nachbarherden zu einer mit gelbem Brei erfüllten, miliaren Zerfallshöhle confluieren kann; zugleich stellt sich um den aktinomykotischen Herd herum eine kräftig vascularisierte Bindegewebsproliferation ein mit ausgesprochener Tendenz zur Narbenbildung, welche die Zerfallshöhle mehr oder weniger vollständig einschliesst. Die um diese Proliferationszone herum gelegenen Alveolen befinden sich in weitem Umkreise gleichfalls in einem Zustande lebhafter, katarrhalischer Desquamation, die Alveolarsepten sind stark serös imbibirt und von Rundzellen durchsetzt, während die ihrem Gebiete zugehörigen kleinen Bronchien neben den Produkten katarrhalischer Entzündung bereits Pilzdrüsen enthalten, was auf einen Durchbruch der Herde in das benachbarte Bronchialbaumgebiet oder auf respirationsähnliche Vorgänge schliessen lässt; jedenfalls können diese vorläufig interbronchialen Pilze den Anstoss zur Bildung neuer parenchymatöser Herde geben.“

Wenn wir die Affektion der Lungen in unserem Falle als primär annehmen, so ergibt sich die weitere Verbreitung der Krankheit in Übereinstimmung mit dem klinischen Bild von selbst. Fünf bis sechs Wochen hat Patientin Schmerzen in der rechten unteren Brust verspürt, ohne dass eine Schwellung aufgetreten wäre. Das entspricht der Zeit, in welcher sich der Pilz im Lungenparenchym ausbreitete, per continuitatem die Basispleura ergriff und auch auf die Leber sein Zerstörungswerk übertrug. Einmal im peripleuralen Gewebe angelangt findet der Pilz einen für seine Verbreitung günstigen Boden. Die schwache Muskulatur der mageren Frau war bald durch-

setzt und wir sehen, dass der auftretenden Schwellung bald ein Ekzem an der Umschlagstelle der Mamma, ein bohnen-grosser, fistelnder Substanzverlust d. h. der Durchbruch nach aussen folgt.

Die begleitende Mastitis ist wohl nur als accidentelle Entzündungserscheinung der in Mitleidenschaft gezogenen Drüse aufzufassen und kann wohl kaum Anspruch auf eine primäre Lokalisation der Aktinomykose machen, obwohl die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen ist.

Die innige Verwachsung von Lunge, Pleura, Zwerchfell und Leber deuten unzweifelhaft auf eine Propagation des aktinomykotischen Processes per contiguitatem hin.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten die multiplen Abscesse in den Mittelpunkt unseres Interesses. Durch den negativen Befund von Aktinomykosedrusen und Körnern verlieren diese Abscesse zwar für das Studium der Aktinomykose an Interesse, nehmen dafür aber in anderer Beziehung in hohem Grade unsere Aufmerksamkeit in Anspruch. Bei der Untersuchung des entleerten Eiters ergab sich nämlich — ich verlasse mich dabei auf die Aussagen zweier Assistenzärzte der chirurgischen Klinik, da ich den Fall erst später zur Beschreibung erhielt, — dass weder Strahlenpilze, noch Streptokokken und Staphylokokken gefunden wurden, sondern eine ungeheure Menge von Saprophyten. Die Untersuchungen auf Pilzfäden, die jedesmal an etwa 30 Präparaten mikroskopisch angestellt wurden, hatten einen durchaus negativen Erfolg. Ponfick hält das Ausbleiben makroskopisch wahrnehmbarer Körner bereits für beweisend, dass es sich um keine Aktinomykose - Metastase handle. Er sagt: „Es ist klinisch wichtig, dass die „Körner“, die unzertrennliche Begleiter jeder noch so beschränkten Lokalisation des Leidens darstellen, in keinem noch so sehr abseits von dem vermeintlichen oder wirklichen Krankheitsherde liegenden Depot vermisst werden.“ Dagegen verwahrt sich Abée, indem er das Fehlen der Aktinomykose - Körnchen durchaus noch nicht als beweisend ansieht dafür, dass keine Aktinomykes in einem

Abscesse sind: „Zur Sicherung der Diagnose ist sorgfältigste mikroskopische Untersuchung des Abscess-Inhalts unter Benutzung von Bakterienfärbemethoden vorzunehmen. Man findet ev. nur noch Fädchen, Stäbchen und Kokken, während die Kölbchen wahrscheinlich nach und nach zerfallen und sich so der weiteren Beobachtung entziehen.“

Es sind im vorliegenden Falle die Untersuchungen mit aller Genauigkeit ausgeführt worden und haben nur zu dem immer wiederkehrenden Resultate geführt, dass sich als einzige Mikroorganismen in dem stinkenden Eiter zahllose stäbchenförmige Bakterien fanden, die als Saprophyten angesprochen wurden.

Es fragt sich zunächst nach der Entstehungsursache dieser multiplen Abscesse! Eine Metastase der Aktinomykose ist wohl sicher auszuschliessen, da sich doch in den frisch entstandenen und sogleich eröffneten Abscessen Pilzfäden hätten nachweisen lassen müssen. Auch entsprach das ganze Bild und die Art, wie die kleinen Tumoren entstanden, durchaus nicht den bisher beobachteten gleichen Erscheinungen bei der Aktinomykose. Von einem Verbandwechsel zum andern, also binnen 48 Stunden, traten plötzlich kirschgrosse bis faustgrosse Abscesse auf, die durchaus insensibel waren und somit auch leicht hätten übersehen werden können. Auch wichen Geruch und Eigenschaften des Eiters wesentlich von denen aktinomykotischer Abscesse ab.

Israel beschreibt „als frappanteste Eigentümlichkeit des aktinomykotischen Eiters dessen spezifischen, üblen Geruch, der indessen durchaus nicht allen Fällen zukommt. Häufiger wird uns die schleimig-rotzige Konsistenz des Eiters einen Wink geben, dass wir es mit etwas Besonderem zu thun haben. Ein solcher Eiter ist oft zu zäh, um wirklich zu fliessen, sondern er wälzt sich als ein Klumpen, wie ein schleimiges Sputum, an dem schräg gehaltenen Eiterbecken entlang. Aber wir wissen, dass auch dieses Verhalten kein konstantes ist, vielmehr, dass das Sekret auch dünnflüssig, mehr trüb serös sein kann.“

Korányi schildert den Inhalt aktinomykotischer Abscesse als eine zähschleimige oder rahmartige, eiterähnliche Masse, die Ähnlichkeit mit dem stark detritushaltigen, skrophulösen Eiter oder den sogen. Terpentineiter besitzt.

In unserem Falle traten in allen Abscessen nach der Incision bräunlich-gelblicher, mässig dünnflüssiger, oder graugelblich wässriger oder auch braungrünlich, jauchig stinkender Eiter zu Tage. Spezifischen Geruch kann man nicht beschreiben, doch ist in diesem Falle das Urteil der beobachtenden Ärzte von ausschlaggebender Bedeutung, nach dem der entleerte Eiter durchaus nicht den Eindruck aktinomykotischen Eiters gemacht habe, weder in Bezug auf Aussehen, noch Geruch.

Damit ist die Auffassung, dass die multiplen Abscesse durch Verschleppung von Strahlenpilzen auf dem Wege der Blutbahn entstanden seien, zwar nicht nachgewiesen, aber nicht widerlegt, es fragt sich, welches sonst die eigentliche Entstehungsursache sein könnte. Der negative Befund von Streptokokken und Staphylokokken in dem zu Tage beförderten Eiter und das ausschliessliche Auftreten zahlloser Saprophyten erschien mir nicht unbeachtenswert und da mir kein frischer Eiter zur Untersuchung zu Gebote stand, prüfte ich die in Celloidin eingebetteten und gehärteten Präparate, von den betreffenden Organen stammend, auf ihren Bakteriengehalt. Es gelang mir nun zwar in dem Lungengewebe einzelne Lager ansehnlicher Streptokokkenhaufen nachzuweisen, doch traten dieselben bei weitem zurück gegen die enormen Mengen Saprophyten, die ich bei der Untersuchung fand. Bemerkenswert war dabei, dass ich zweierlei, von einander ganz verschiedene Arten derselben beobachten konnte, die immer nur für sich, nie gemischt auftraten. Die einen, von der Grösse des Bakterium coli commune, aber nach Gram färbbar, fanden sich in sämtlichen Präparaten desselben Organes nur an einer bestimmten Stelle, nämlich in dem periarteriellen Gewebe eines grösseren Gefässes; die andern, die halb so gross und nach Gram nicht färbbar waren, wurden in allen Präparaten in dichten Haufen in einem bestimmten Gefäss, dasselbe

vollständig ausfüllend, gefunden. Diese letztere Art kam auch im Gewebe diffus verbreitet zur Beobachtung.

Da die Sektion erst 26 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, und zwar im Juni, so ist leider ein einigermaßen sicherer Schluss aus diesem Befunde nicht zu machen, da ja bekanntlich nicht selten schon weit früher viele Organe von solchen Organismen überschwemmt gefunden werden, welche zweifellos bei Lebzeiten nicht vorhanden waren.

Aus der klinischen Beobachtung und der Art der Verteilung aber könnte man vielleicht vermuten, dass die Krankheitserreger, die durch den Strahlenpilz und die vielleicht sekundär hinzugetretenen Streptokokken repräsentiert werden, zunächst die Abscessbildung verursacht haben, dann aber durch das rasche Wachstum der Saprophyten verdrängt worden sind. Der widerstandsunfähige Körper der Patientin war nicht imstande, die sonst harmlosen Fäulnisbakterien zu vernichten, und so kam es an allen Stellen der Blutbahn, wo Gelegenheit zum Anhäufen pathogener Bakterien gegeben war, zu einer Abscedirung. Auf dem abgestorbenen Gewebe wucherten dann die Saprophyten in enormer Menge und führten zur Verjauchung der Abscesse. In dieser zerfallenden Masse gingen dann wohl auch die eigentlichen Verursacher der Abscesse zu Grunde und so imponierten bei der mikroskopischen Untersuchung des entleerten Eiters nur noch die in reichlicher Anzahl vorhandenen Saprophyten.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich wie eine eigenartige Pyämie, ohne jedoch die eigentlichen, charakteristischen Merkmale derselben aufzuweisen. Patientin ist fast fieberfrei. Die Temperatur schwankt durchschnittlich zwischen 37° am Morgen und 38° am Abend. Nur an einigen Tagen und zwar nach erfolgter Operation, steigt dieselbe an bis auf 39°, um dann wieder gleichmässig zu verlaufen. Schüttelfröste, die ständigen Begleiter der Pyämie, sind nicht beobachtet worden.

Die Endocarditis ulcerosa, die bei Lebzeiten der Patientin zu geringe Erscheinungen verursacht zu haben scheint, um

erkannt worden zu sein, ist auf die im Blute kreisenden pathogenen Bakterien zurückzuführen. Ich habe 60 Schnitte daraufhin untersucht, ob vielleicht auch hier eine aktinomykotische Erkrankung des Endocards vorläge, wie sie bisher nur in wenig Fällen — unter andern von C. Benda — beobachtet worden ist, doch führten meine Untersuchungen zu keinem positiven Resultat. Es fanden sich auch hier an den meisten Schnitten, neben den Residuen einer alten, abgelaufenen Endocarditis, in den ulcerirten Partien Streptokokken und Staphylokokken, sowie die verschiedensten Arten von Bakterien, deren Natur nicht weiter erkannt werden konnte. Vom Herzen aus ist nun wahrscheinlich die Aussaat in die entferntesten Teile des Körpers erfolgt und so ist es zu metastatischen Abscessen gekommen, die als beständige Begleiterscheinungen der schweren septischen, ulcerösen Endocarditis diese geradezu charakterisiren. Unter dieser allmählichen Verjauchung des Körpers ist Patientin nach und nach zu Grunde gegangen. Durch Anhäufung von Toxalbuminen im Blute kam es zum Schluss zu einer wesentlichen Schädigung der Gewebssäfte und ohne dass der widerstandslose Organismus sich wehren konnte, erfolgte unter Bewusstlosigkeit und praemortaler Temperatursteigerung der letale Exitus.

So wenig sich vielleicht die aktinomykotische Erkrankung an sich in diesem Falle über das Niveau zahlloser, bisher beobachteter Fälle erhebt, so imponirt doch der weitere Verlauf der Krankheit durch seine, von der Norm abweichende Erscheinungsform. Man könnte das seltsame Krankheitsbild mit dem Namen einer saprophytischen Pseudopyämie bezeichnen, bedingt durch eine Mischinfektion, bei der als wesentlichste Bestandteile die Saprophyten eine verheerende Rolle zu spielen scheinen. Inwieweit die Strahlenpilze dabei beteiligt sind, ist schwer zu sagen; ihr Fehlen in dem entleerten Abscessinhalt lässt auf keine wesentliche Beteiligung schliessen.

Jedenfalls verdient diese Art der Generalisation bei aktinomykotischen Erkrankungen entschieden Beachtung.

Der zweite Fall, der mir zur Bearbeitung gütigst überlassen wurde, ist bei Lebzeiten des Patienten bereits Gegenstand einer Bearbeitung gewesen und unter dem Titel: „Ein Fall von Appendicitis actinomycotica, Inaugural-Dissertation von Heinrich Spickenbaum, Kiel 1900“, veröffentlicht worden.

War bereits damals die Beschreibung der Erkrankung wegen der relativen Seltenheit der bisher beobachteten Fälle — Spickenbaum gelang es, in ziemlich erschöpfender Weise aus der Literatur nur XXVII. Fälle anzuführen — von hohem Interesse, so wird meine Ergänzung ebenfalls Beachtung fordern, bringt sie doch ausser interessanter Bestätigungen und Berichtigungen der bei Lebzeiten des Patienten gestellten Diagnose einen seltenen Befund, der geeignet ist, wichtige Aufschlüsse über die Art der metastatischen Verbreitung der Aktinomykose zu geben.

Es gelang im Laufe der mikroskopischen Untersuchungen Herrn Dr. Jach, damaligem II. Assistenzarzt des pathologischen Instituts, innerhalb eines Lungenembolus Pilzfäden in mannigfacher Form nachzuweisen. Die von mir fortgesetzten Untersuchungen ergaben den gleichen Befund; daneben fand ich in einem Thrombus einer Lebervene gleichfalls Pilzfäden. Ich werde später darauf zurückkommen.

In der anschliessenden Besprechung des Krankheitsfalles an sich, werde ich mich auf die notwendigsten Angaben beschränken, indem ich auf die Abhandlung Spickenbaums verweise, halte es jedoch der Übersichtlichkeit halber für zweckmässig, den Verlauf der Krankheit in Zusammenhang zu bringen, um denjenigen, denen die vorerwähnte Schrift nicht zugänglich ist, ein für das Verständnis notwendiges, abgeschlossenes Bild zu geben.

Landmann: 38 Jahre alt.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, ebenso ein Bruder, auch Frau und zwei Kinder. Patient will nie krank gewesen sein. Im April 1899 traten tagsüber ohne Ursache heftige Leibscherzen auf, die sich verschlimmern. Patient liess des Nachts den Arzt holen; 6 Wochen wurde er dann

mit Bettruhe und feuchten Umschlägen behandelt. Es trat Fieber bis zu 40° auf; Icterus nicht beobachtet. Als Patient nach 6 Wochen aufstand, hatte er das Gefühl fortwährender Spannung unter dem rechten Leberlappen, welches bestehen blieb. Im August traten wieder leichte Schmerzen im r. Abdomen auf. Patient konnte schlecht gehen, da alsdann Spannungsgefühl auftrat, auch war das Bücken erschwert. Er liess sich jetzt homöopathisch behandeln; 13 Wochen lang musste er liegen und Breiumschläge machen. Seit September traten auch Schmerzen beim Gehen auf, die durch das ganze Abdomen ziehen. Da Patient von der homöopathischen Behandlung keine Besserung sah, kam er zur chirurgischen Klinik.

Status praesens: d. 21. XI. 99.

Ziemlich gut genährter, mässig kräftiger Mann. Lungen- und Herzbefund normal. Lebergrenzen nicht vergrössert. Das Abdomen ist weich, nicht schmerzhaft. In der rechten Mammillarlinie wird nach aussen hin der Percussionsschall gedämpft. Die Dämpfung bleibt hier bis zur mittleren Axillarlinie bestehen, um dann nach hinten zu wieder etwas tympanitisch zu werden. Die Perkussion ist nicht schmerzhaft. Man fühlt unter der Mitte des rechten Rippenbogens eine Resistenz von Hühnereigrösse, welche an der Leber zu sitzen scheint und sich mit derselben bewegt. Auf Druck ist diese Resistenz etwas schmerzhaft. Etwas lateralwärts und hinten, an die Resistenz sich anschliessend, zieht von oben her ein strangförmiges Gebilde abwärts durch das Abdomen auf die Beckenschaufel. Dasselbe ist von ziemlicher Dicke und ebenfalls etwas druckempfindlich. Diese Resistenz ist auch in der Seite fühlbar. Etwas oberhalb der Crista ossis ilei findet sich, 3 Finger breit von der Spina iliaca anterior superior entfernt, eine Stelle, welche als sehr druckempfindlich angegeben wird. Unterhalb der Mitte des linken Rippenbogens giebt Patient eine Stelle an, wo dann und wann Druckgefühl besteht, doch ist dort nichts Abnormes nachweisbar. Die Haut des rechten Abdomens ist bräunlich gefärbt. Stuhlgang regelmässig; von normalem Aussehen. Beim Aufblasen des Dickdarms wird der Percussionsschall

über der Dämpfung etwas tympanitisch. Urin klar, kein Albumen, kein Saccharum.

d. 29. XI. Operation. Asepsis. Chloroformnarkose. Senkrechter Schnitt über die Dämpfung hin, etwas lateral von der Mammillarlinie, durch die Bauchdecken. Dieselben sind in den tieferen Schichten etwas ödematös. Der Darm ist mit den Bauchdecken verklebt. Ein zweiter Schnitt wird, senkrecht vom ersten ausgehend, nach hinten geführt. Die Darmverklebungen lassen sich leicht lösen. Es zeigt sich auf der Beckenschaufel ein wallnussgrosser Herd, der mit schwammigen, dunklen Granulationen ausgefüllt ist. Die Umgebung des Herdes ist weithin stark infiltrirt. In diesem Granulationsherd liegt die Spitze des Processus vermiformis, der leicht zu finden ist. Dieselbe ist ganz mit Granulationen bedeckt. Nach Ausschabung der Höhle und Betupfen mit Sublimat wird der Processus vermiformis resecirt. Derselbe ist etwas entzündlich verdickt; die Schleimhaut ist aufgelockert. Im Wurmfortsatz befindet sich etwas Kot. Mikroskopisch lassen sich keine Strahlenpilze nachweisen. Übernähung des Stumpfes; sodann Tamponade der Höhle und Offenlassen der ganzen Wunde. Abends fühlt Patient sich wohl; Puls kräftig. Kurz nach der Operation ist zweimal leichtes Erbrechen aufgetreten.

d. 5. I. 00. Die Wunde ist zum grössten Teil geschlossen, es bestehen nur noch 2 schmale, den Schnitten entsprechende, oberflächlich granulirende Wunden. Die Granulationen werden häufig beim Verbandwechsel mit Tinctura Jodi gepinselt. Das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Das Schwindelgefühl hat nachgelassen. Patient sitzt jetzt tagsüber im Sessel.

d. 7. I. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

d. 7. III. Patient wird von seinem Arzt wieder hergeschickt.

In der Zwischenzeit hat er keine intercurrirende Krankheit gehabt. Er ist immer in ärztlicher Behandlung geblieben. Die Wunde hat sich nie ganz geschlossen. Seit 3 Wochen besteht Fieber, abends bis 39°. Aus diesem Grunde und weil Patient wieder Schmerzen bekam, ist er in die Klinik geschickt worden.

Status: Blass aussehender, mässig kräftiger, 'ziemlich gut genährter Mann. Lungen- und Herzbefund normal. Das Abdomen ist weich, nicht aufgetrieben. Auf der rechten Seite befindet sich eine 17 cm lange, senkrechte Narbe, von deren oberen Ende nach vorn hin eine etwa 15 cm lange Narbe verläuft. In dieser Narbe befindet sich eine etwa 4 cm lange, schlecht aussehende Wunde mit schwammigen Granulationen. An der Innenseite dieser Wunde ist ein Fistelgang, aus dem sich etwas dünner, gelber Eiter entleert. Man kann mit der Sonde ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm nach oben eindringen. Der Percussionsschall in der Umgebung der Wunde ist tympanitisch. Die Leberdämpfung ist nicht vergrössert. Die Narbe und ihre Umgebung ist nirgends schmerzhaft. Eine Resistenz ist nicht wahrnehmbar, höchstens eine geringe in der Umgebung der Narbe. Stuhlgang normal; Zunge belegt, Appetit schlecht.

Therapie: Jodkali in grossen Dosen; Pinselung der Granulationen mit Jodtinctur.

d. 19. III. Der Appetit hat sich gehoben, das Allgemeinbefinden ist gut. Patient nimmt jetzt täglich 8 g Jodkali.

d. 20. III. Beim Verbandwechsel entleeren sich mit dem Eiter mehrere kleine, gelbe Körnchen, welche sich mikroskopisch als Aktinomyces erweisen.

d. 30. III. Der Nachweis von Strahlenpilzen konnte noch mehrmals aus dem Eiter erbracht werden. Die Temperatur des Patienten ist seit d. 21. III. gestiegen und bewegt sich dauernd zwischen 38° und 40° . Genauere Untersuchungen ergeben nirgends Anhalt für Eiterretention.

d. 5. IV. Auch jetzt noch keine Anhaltspunkte für Eiterretention. Der Urin enthält geringe Mengen Eiweiss.

Operation in Chloroformnarkose.

Schnitt von der granulirenden Stelle aus in der alten Narbe zum Rippenbogen und Spaltung eines Fistelganges, der sich von der granulirenden Wunde nach links und oben zur Leber hinzieht. Nach Durchtrennung mehrerer Verwachsungen kommt man auf einen an der vorderen Leberseite nahe dem Rande in der Lebersubstanz gelegenen Granulationsherd.

Die Granulationen zeigen ein schmutzig-bräunlich-rotes Aussehen. Typische aktinomykotische Elemente sind hier nicht zu sehen. Von hier aus kommt man in einen weiteren, nach hinten und oben führenden Fistelgang. Bei Erweiterung desselben entleert sich etwas dicker, gelber Eiter. Die Granulationen werden ausgeschabt, wobei sehr starke Blutungen entstehen. Tamponade mit Jodoformgaze. Mehrmalige Punktion der Leber behufs Nachweis von Leberabscessen mit negativem Erfolg. Tamponade der ganzen Wunde mit Jodoformgaze. Situationsnähte, steriler Verband.

Abends besteht noch ziemliches Erbrechen. Nachblutung hat nicht stattgefunden. Nach der Operation ist Patient eine Zeit lang benommen und lässt unter sich. Die Temperatur fällt ab.

d. 6. IV. Abends 39,5°. Puls sehr beschleunigt, klein. Abdomen aufgetrieben, doch nirgends druckempfindlich. Kein Erbrechen mehr. Winde sind nicht abgegangen.

d. 7. IV. Gegen Morgen sind reichliche Flatus abgegangen. Puls etwas besser.

d. 18. IV. Seit dem 9. dieses Monats besteht leichter Ikterus, der sich allmählich verschlimmert hat. Pulsfrequenz seitdem gesunken. Patient hat sich in den letzten Tagen zwar etwas erholt, ist aber immer noch etwas benommen. Die Wundverhältnisse sind gute. Kein Albumen.

d. 19. IV. Patient ist völlig klar und fühlt sich wohl. Ikterus ist stärker geworden. Stuhlgang und Urin normal. Wunde sieht gut aus. Puls 80.

d. 20. IV. Drains aus der Wunde fortgelassen. Geringe Sekretion. Sehr starker Ikterus. Puls 72. Stuhl hell. Gallenfarbstoff sehr schön im dunkelbraunen Harn nachweisbar. Patient fühlt sich wohl. Jodkali wird weiter in Dosen von 8 g pro die gegeben.

d. 1. V. Ikterus ist etwas geringer geworden. Oedeme der Beine. Wunde sieht gut aus.

d. 15. V. Patient ist dann und wann etwas benommen, Puls jetzt dauernd beschleunigt 100—120. Der Ikterus ist

wieder sehr stark geworden. In der Wunde hat sich eine Markstückgrosse, flache, schmutzige Ulceration gebildet. Ganz geringe Sekretion. Starke Oedeme der Beine. Patient verfällt immer mehr.

d. 28. V. Patient ist benommen, lässt unter sich. Puls 130. Die Haut zeigt eine kupferbraune Farbe. Atmung beschleunigt.

d. 30. V. Exitus letalis.

Sektions-Befund: S.-Nr. 290, 1900.

Grosser aktinomykotischer Abscess des rechten Leberlappens mit Eindringen ins Zwerchfell. Sehr zahlreiche kleine aktinomykotische Herde der Lunge. Zahlreiche feinste punktförmige Blutungen der Pleura, zum Teil mit centralen, weissen Pünktchen. Frische Pleuritis. Zahlreiche Ekchymosen des Magens mit kleinen Erosionen. Milzschwellung, starke Schwellung der Nieren mit Abscessen.

Sehr zahlreiche Knötchen der Blasenschleimhaut. Starke Oedeme der Darmschleimhaut. Sehr starker Ikterus. Chronischer Hydrocephalus. Cyste im Sinus transversus.

Hautdecken gelb gefärbt, keine Totenflecke, keine Starre. Das Unterhautzellgewebe der Brust fast fettlos, oedematös. An der rechten Seite unterhalb der Rippen eine schräg von oben nach unten verlaufende, granulirende Wundfläche, die an dem oberen Rande ein Eiter absonderndes Geschwür hat. Vom unteren Rande der Granulationsfläche verläuft eine grosse Narbe in der Längsrichtung des Körpers bis zur Ileocoecagegend.

In der linken Pleurahöhle mässige Mengen klarer, gelber, in der rechten reichliche Mengen trüber mit Flocken gemischter, gelber Flüssigkeit. Pleura pulmonalis rechts mit dem Zwerchfell und am unteren Rande mit der Pleura costalis locker verklebt; nach oben hin in grosser Ausdehnung trübe, mit fibrinösem Belage.

Beide Pleuren übersät mit kleinen und grösseren roten Flecken; an einzelnen derselben erkennt man kleine, gelbliche Stellen, die meist die Mitte der Blutung einnehmen. Von

grösseren Flecken erstreckt sich die blutige Färbung keilförmig in die Tiefe; an der Oberfläche ragen sie hervor, das Gewebe ist luftleer und im Innern sind ebenfalls gelbliche, erweichte Herde. Das Gewebe der Lunge ist lufthaltig, mit Ausnahme des rechten comprimierten Unterlappens, gelblich-rot gefärbt mit zahlreichen, fester anzufühlenden Stellen bis zu reichlich Erbsengrösse, die luftleer sind, zum Teil blutrot gefärbt mit häufig central gelegener gelblich erweichter Stelle, zum Teil von gelbgrauer Farbe.

Pericard glatt mit spärlichem Fett. Im Herzbeutel reichlich klares, gelbes Serum. Herz normal gross. Muskulatur von gelbbrauner Farbe mit besonders am rechten Herzen deutlicher gelber Streifung unter dem Endokard. Klappen zart gelblich. Innenfläche der Aorta mit Ausnahme einiger verdickter Stellen glatt gelblich. Im Herzen flüssiges und geronnenes Blut. Das linke Herz ist enger als das rechte.

Schlund und Speiseröhre: Schleimhaut nach unten zum Teil streifig, mazerirt, zum Teil etwas verdickt. Schleimhaut der Luftwege gerötet mit reichlichem Schleim. Thyreoidea vergrössert mit gallertigen Einlagerungen. Bronchialdrüsen geschwollen, wenig schiefrig, weich graugelbrot.

Bauch: In der Bauchhöhle reichlich gelbe, klare Flüssigkeit. Peritoneum glatt glänzend, Magen weit, ragt fast vollkommen unter dem Rippenbogen und der Leber hervor. Netz liegt ausgebreitet über den Eingeweiden und ist in der Gegend des Coecums mit einer Narbe des Peritoneums in geringer Ausdehnung verwachsen, ebenso am unteren Rande der Leber und dem daselbst verwachsenen Peritoneum.

Leber: Linker Leberlappen sehr gross, grösstenteils frei, nur nach dem Ligamentum zu mit dem Peritoneum parietale leicht verklebt. Über dem rechten Leberlappen ist das Peritoneum in grosser Ausdehnung locker verklebt, mit Ausnahme einer reichlich kleinhandtellergrossen Fläche an der vorderen Seite zwischen Ligament und Gallenblase, wo dasselbe fest bindegewebig verwachsen ist. Lebergewebe gelbgrün gefärbt, derb mit erhaltener Läppchenzeichnung. Auf

den Schnittflächen kleinere und grössere rundliche Stellen, aus denen sich gelblich rahmige Flüssigkeit entleert, und grössere bis Markstück grosse Flecken, an denen das Lebergewebe von gelbbrauner und roter Farbe ohne Läppchenzeichnung ist. An diesen Stellen sind ebenfalls kleine, gelbe Herde eingesprengt. Zwischen dem Ligament und der Gallenblase ist ein faustgrosser Herd von fächerigem Bau, der auf der Schnittfläche reichliche gelbe, teils rahmige, teils krümelige Flüssigkeit entleert. Derselben sind eine Menge gelbe und grauweisse Körner bis zu Stecknadelkopfgrosse beigemischt. Die Scheidewände und Fächer sind von intensiv gelber Farbe. Die Gallenblase enthält grosse Mengen gelbgrauer Galle. Gallenwege sind durchgängig. Schleimhaut gallig gefärbt.

Milz sehr gross und derb, auf der Schnittfläche blassrot glänzend. Nieren sehr gross, gelblich braun. Kapsel glatt lösbar, an der Oberfläche rundliche, auf der Schnittfläche rundliche und strichförmige, gelbe Herde. Blase eng mit wenig trübem Harn. Schleimhaut gelblich, blass mit zahlreichen kleinen, klaren Inhalt enthaltenden Cysten. Hoden klein, blass.

Magen weit, enthält bräunliche, flockige Flüssigkeit. Schleimhaut gelbrot mit bräunlichen Flocken bedeckt und einigen kleinen Erosionen und Blutungen.

Duodenum: Schleimhaut gelbrotbräunlich mit kleinen Erosionen. Im Dünndarm galliger Chymus. Gewebe stark oedematös. Schleimhaut blass, ebenso Dickdarm, der mit breiigem und knolligem Kote gefüllt ist. Mesenterialdrüsen, Pankreas, Nebennieren ohne Besonderheiten.

Betreffs eingehender Besprechung vorliegenden Falles verweise ich auf die Dissertation Spickenbaums, der denselben bis zum 18. IV. beobachtete und aus dem klinischen Befund seine Ansicht darüber bildete. Patient hat darnach noch weitere 6 Wochen gelebt. Der Sektionsbefund, der uns in ausführlicher Weise Aufschluss über die verheerende Wirkung des Strahlenpilzes im Organismus des Patienten giebt, bestätigt im Grossen und Ganzen die Auslegung Spickenbaums.

Es handelt sich in diesem Falle um eine primäre Appendicitis actinomycotica. Der Strahlenpilz, der wahrscheinlich mit einer Getreidegranne in den Intestinaltractus eingebracht worden ist, fand im Processus vermiformis Gelegenheit zur Ansiedlung und Verbreitung. Die Annahme Spickenbaums, dass der Pilz von hier aus zum unteren Leberrande emporgekrochen sei, bestätigt sich nach dem Sektionbefund nicht, es müsste sich denn der narbige Strang, der den Weg des fortschreitenden Pilzes gekennzeichnet haben soll, in den letzten Wochen der Krankheit wieder zurückgebildet haben. Das Übergreifen auf die Leber ist vielmehr als Metastasenbildung aufzufassen. Durch Arrosion eines Gefässes sind die Pilzmassen in das Pfortadersystem eingedrungen und haben sich zunächst in der Leber angesiedelt. Für diese Ansicht spricht der mikroskopische Befund, den ich an einer Lebervene machen konnte. Es gelang mir innerhalb eines grossen Gefässes, in einem Thrombus eingeschlossen, eine Menge einzelner Pilzfäden nachzuweisen, die im Einklang mit anderen mikroskopischen Befunden, als Aktinomycesfäden angesprochen werden mussten. Während im Lebergewebe selbst mannigfach Aktinomycesdrusen angetroffen wurden, fanden sich in den lockeren Thromben nur Fäden, ohne keulenförmige Anschwellung. Einzeln meist, doch auch locker und ungleichmässig zusammengeballt, einmal auch in Sternform angeordnet, nahmen sie gewöhnlich den Kern des Thrombus ein. Die Wand der Gefässe wurde stets intakt angetroffen.

Wenn auch der Befund von Aktinomycesfäden in Thromben selbst sich in der Literatur selten angeführt findet, so ist doch das Übergreifen aktinomykotischer Neubildungen auf das Gefässsystem von mehreren Forschern nachgewiesen und demonstriert worden. Schon 1872 hat Herr Geheimrat Heller*) die aus dem Darne stammenden Strahlpilzdrusen in den Gerinnseln des Pfortaderblutes aufgefunden.

Sodann schildert Ponfick ein knopfförmiges Vorwuchern einer aktinomykotischen Neubildung in das Lumen der Vena

*) Deutsches Archiv f. klinische Medizin 37. S. 352.

jugularis interna; im Zusammenhang damit berichtet er von dem Befund eines apfelgrossen Tumors im rechten Vorhof und Ventrikel, sowie von analogen Herden im Myocard und Cavum pericardii rechts. Desgleichen giebt Abée einige Fälle von Metastase der Aktinomykose mit multiplen Abscessen bekannt, in denen einmal ein Durchbruch durch die Wand der Vena cava inferior und Thrombose derselben nachgewiesen werden konnte, während sich im 2. Fall derbe abgeflachte, an der Wand der Venae iliacae adhaerirende Thrombusmassen von fleckiger, bräunlichroter bis gelblicher Färbung fanden.

Weiter beschreibt Benda 2 Fälle von metastasirender Aktinomykose. In einem Falle war von einer aktinomykotischen Erkrankung des Processus vermiformis aus ein aktinomykotischer Leberabscess und von diesem ein Durchbruch in die Lebervene mit Dissemination in Lungen und Nieren erfolgt; im zweiten Fall kam es vom Pericard und einem grossen aktinomykotischen Herzabscess aus zum Einbruch in die Coronarvene und Aussaat in die Blutbahn. Auch Israel konnte in einzelnen Gefässgebieten kleinste Drusenfragmente direkt demonstrieren. Er fand ferner aktinomykotische Tumormetastasen in der Milz und metastatische Abscesse im Gehirn, Lungen und Leber. In einem Falle schilderte er die Verbreitung wie folgt: Primär vom Pharynx ausgehend durchwucherte der Pilz die Venenwand. Ins Herz gelangt wuchs ein Tumor, welcher die Herzwand durchdrang. So gelangte der Pilz ins Pericard, Lunge und Leber. Weiter wies Ponfick den Durchbruch eines cervicalen Herdes in die Vena jugularis, Luning und Hanau den eines aktinomykotischen Leberabscesses in die Vena hepatica nach.

Niemals konnte der Nachweis einer Verbreitung der aktinomykotischen Erkrankung auf dem Wege der Lymphbahn erbracht werden und es bestätigt dies die bereits von Boström vertretene Ansicht, dass die Metastasenbildung nur im Blutgefässsystem stattfindet.

Was nun die Pilzfäden selbst anbetrifft, so sind diese in unserem Falle als Jugendformen anzusprechen, in frischen

Thromben gelegen ein unregelmässiges Gewirr einzelner Fäden. Israel sagt dazu: „Wenn nun auch die Regelmässigkeit des architektonischen Aufbaues fortfällt, wie solches an den jungen Entwicklungsstufen in manchen Metastasen beobachtet wird, dann bleiben als einfachste Formen nur Häufchen übrig, die ohne jede bestimmte Architektur aus ganz unregelmässig locker durchkreuzten, leicht geschwungenen oder gerade gestreckten Fäden bestehen.“

Es waren in unserm Falle nur einzelne gerade und gekrümmte Fäden nachweisbar und es stimmt auch zu der Annahme, dass es sich hierbei um Jugendformen handle, die Ansicht Boströms, der die Kolben und Keulen, die sonst vielfach zur Beobachtung kommen, für Alterserscheinungen, für degenerative Gestaltungen hält, die darum also in frischen Herden vermisst werden.

Von der Leber aus, zu welcher der Strahlenpilz auf dem Wege der Blutbahn gelangte, verbreitete sich nun die Aktinomykose im vorliegenden Fall auf 2 Arten weiter. Einmal per continuitatem, in dem sie die an die Leber angrenzenden Organe ergriff. So sehen wir das Zwerchfell und die Pleura erkrankt und das Peritoneum am Ligament und der Gallenblase mit der Leber bereits bindegewebig verwachsen. Dann aber auch erfolgte die Weiterverbreitung auf dem Wege der Blutbahn. Dass die aktinomykotischen Abscesschen in der Lunge nicht per continuitatem von der Leber durch Vermittelung des Zwerchfells und der Pleura fortgebildet entstanden sind, dafür spricht einmal ihr zahlreiches Auftreten in kleinen und kleinsten Partien, ferner aber vor allem der Nachweis von Pilzfäden in einem Embolus einer Lungenarterie, sowie in einer Capillare.

Das rechte Herz, das die Pilzfäden durchwandert haben müssen, ist dabei vollständig intakt geblieben. Es fanden sich auch hier innerhalb einer Arterie in einem frischen Thrombus zerstreute, einzelne Fäden, locker durchkreuzt ohne Struktur, Jugendformen, die in ihrer Gestalt nichts mit dem sonstigen Befund innerhalb des Lungenparenchyms befind-

lichen kolbenförmigen, zu Drusen vereinten, radiär angeordneten Pilzfäden gemein hatten.

Der Nachweis von Aktinomykesfäden innerhalb einer Capillare ist dadurch vor allem interessant, als es den Anschein hatte, als ob die Fäden durch die Wand der Capillare gedrungen wären, ohne die Wand selbst zu verändern. Es hat das seine Analogie in dem Durchwachsen des Soorpilzes durch die unveränderte Wand der Blutgefäße, wie sie Geheimrat Heller^{*)} nachgewiesen hat. Es fand sich nämlich in der Nähe des bereits beschriebenen Lungenembolus in einer längsgetroffenen Capillare ein einzelner Pilzfaden, während ein zweiter zur Hälfte innerhalb, zur anderen Hälfte ausserhalb der Capillare gefunden wurde; in der Capillare selbst fanden sich vereinzelt rote Blutkörperchen. Im umgebenden Gewebe waren reichliche Rundzellen angehäuft.

Die aktinomykotischen Metastasen in der Niere schliessen eine andere Art der Verbreitung, als auf dem Wege der Blutbahn, aus.

Interessant sind die Ergebnisse der Versuche Ponficks, die dieser zur Erforschung der metastatischen Generalisation aktinomykotischer Erkrankungen anstellte. Er injicirte aktinomykotische Tumorenstückchen in toto ins Gefässsystem. Das Ergebnis waren 27 Knoten im Parenchym der Lunge, die alle Actinomycesfäden enthielten. Es ergab sich hierbei, dass aktinomykotische Neubildungen, in das Blutgefässsystem gebracht, die Fähigkeit besitzen, an den Orten der Dissemination Wurzel zu schlagen und umsich zu greifen; sie können jedoch weder an und für sich selbst eine irgend ausgedehntere Entzündung, noch gar Eiterung hervorufen. Bei der Einführung von Körnern in die Blutbahn erweisen sich dagegen die Organe nach Monaten als vollständig frei von Drusen.

Zur weiteren Besprechung vorliegenden Krankheitsfalles ist es verständlich, dass unter der massenhaften Einwirkung des Strahlenpilzes der Organismus in seiner Funktionsfähigkeit

^{*)} Deutsches Archiv f. klin. Med. 55, 1895, S. 123.

schwer geschädigt werden musste. So trat der Tod schliesslich unter der Erscheinung einer fortschreitenden Kachexie und Erschöpfung ein.

Wollte man beide hier besprochene Fälle mit einander vergleichen, so zeigen sie vornehmlich in der Art der Generalisation wesentliche Verschiedenheiten. Im ersten Falle, ein massenhaftes Auftreten von Abscessen, in denen die eigentlichen Krankheitserreger nicht nachweisbar sind, im zweiten Falle eine ausschliessliche Verbreitung des Strahlenpilzes selbst auf dem Wege der Blutbahn. Wir lernen daraus für die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsform aktinomykotischer Erkrankungen wichtige Schlüsse ziehen, die zur Beurteilung derartiger Krankheitserscheinungen von Bedeutung sein müssen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Heller, für die gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Helferich für Überlassung der beiden Krankheitsfälle meinen ergebensten Dank auszusprechen. Desgleichen fühle ich mich Herrn Professor Doehle, der mir in lebenswürdigster Weise bei der Anfertigung der Präparate mit Rat und That zur Seite gestanden hat, zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. C. Abée, Drei Fälle von tödtlich verlaufener Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Marburg 1897.
2. C. Benda, Verein für innere Medizin in Berlin. Münchn. Mediz. Wochenschrift, Nr. 11, S. 372.
3. Bertha, Über einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose. Wiener med. Wochenschrift, 1888, Nr. 35.
4. Boström, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge IX.
5. Ginsberg, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
6. A. Heller, Ein Fall von Aktinomykose unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit verlaufend. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 37, S. 352.
7. Hochenegg, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. Wiener med. Presse XXVIII. 16—18. 1887.
8. J. Israel, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XXXIV, p. 160—164.
9. — —, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen.
10. A. König, Ein Fall von Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Berlin 1884.
11. F. v. Korányi, Die Strahlenpilzkrankheit. Aktinomykosis. Zoonosen I. Abt. in Spezieller Pathologie und Therapie von Notnagel.
12. Th. Kubacki, Beiträge zur Casuistik und Pathogenese der Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
13. Lunow, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.
14. Magnussen, Beiträge zur Diagnostik und Casuistik der Aktinomykose. Dissertation. Kiel 1883.
15. Moosbrugger, Über Aktinomykose des Menschen. Inaug.-Dissert. Tübingen 1886.
16. Münch, Ein Fall von Aktinomykosis hominis. Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte, 1887, p. 96.

17. Partsch, Zwei Fälle von Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschrift, III. Jahrgang, S. 78, 1881.
 18. — —, Einige neue Fälle von Aktinomykose des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1886, Bd. XXIV, pag. 497—529.
 19. Ponfick, Über eine eigentümliche Form praevertebraler Phlegmonen. Berliner klinische Wochenschrift, 17. April 1879.
 20. — —, Über die Aktinomykose des Menschen. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1880.
 21. — —, Die Aktinomykose des Menschen. Festschrift zu Virchows 25jährigen Jubiläum. Berlin 1882.
 22. K. Roser, Zwei Fälle von akuter Aktinomykose. Deutsche mediz. Wochenschr., 22, p. 369—371, 1886.
 23. Rütimeyer, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 3 u. 4, p. 45 u. 66, 1889.
 24. Scharten, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
 25. P. Sick, Der Erreger der Strahlenpilzkrankheit. Habilitationsschrift. Kiel 1900.
 26. Soltmann, Zur Aetiologie der Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1885, Nr. 3.
 27. H. Spickenbaum, Ein Fall von Appendicitis actinomycotica. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.
 28. Szénazy, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Centralblatt für Chirurgie, 1886, Nr. 41, S. 705.
 29. J. Wolff, Über einen Fall von Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1884, p. 31, 32, 284—286.
 30. Ziegler, Lehrbuch der patholog. Anatomie.
-

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, Alexander Richter, ev.-luth. Konfession, wurde am 11. Juni 1875 zu Dresden geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zum heiligen Kreuz in Dresden, welches er im März 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er besuchte die Universitäten Leipzig und Kiel. Das Tentamen physicum bestand er am Ende des IV. Semesters in Leipzig, das Staatsexamen am 26. Mai und die mündliche Doktorprüfung am 1. Juni 1901 in Kiel.
